Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institute
des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain zu Berlin.
Prosektor Prof. von Hansemann.

Die

primäre Tuberkulose der serösen Häute.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Harry Marcuse,
approb. Arzt aus Berlin.

Kiel 1901.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem pathologischen Institute
des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain zu Berlin.
Prosektor Prof. von Hansemann.

Die

primäre Tuberkulose der serösen Häute.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Harry Marcuse,
approb. Arzt aus Berlin.

Kiel 1901.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 51.

Rektoratsjahr 1901/1902.

Referent: Dr. **Quincke.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Helferich,**
z. Z. Dekan.

Meiner Mutter

und dem

Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0240

Die Disposition der serösen Häute zu tuberkulöser Erkrankung erscheint im Allgemeinen nicht sehr gross, wenn man in Betracht zieht, wie oft sie mit tuberkulösen Prozessen in sehr nahe Berührung kommen, ohne selbst zu erkranken. So ist bei Phthise häufig die Pleura nicht tuberkulös affiziert und bei tuberkulösen Darmgeschwüren die Serosa nur unmittelbar über und neben diesen mit miliaren Knötchen besetzt, ohne dass es zu grösserer Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Peritoneum kommt. Auch bei der akuten Miliartuberkulose werden die serösen Häute erst in zweiter Linie von der Tuberkeleruption betroffen. So fand Litten in 50 Fällen die Pleura 36 mal miterkrankt. Ferner macht Klebs darauf aufmerksam, dass bei tuberkulöser Erkrankung der weiblichen Genitalien, die sekundär von der Brusthöhle aus entstanden ist, das Peritoneum frei bleiben kann, „obwohl die Bazillen es unzweifelhaft passiert haben müssen."

Im Gegensatz zu diesen Erfahrungen steht das Krankheitsbild, welches Vierordt als Tuberkulose der serösen Häute beschrieben hat und bei dem „die Erkrankung derselben im Vordergrund steht oder sogar als einzige vorhandene Krankheit erscheint." Ähnliche Fälle bringt Borschke in Virchows Archiv. Ausserdem haben nach Hager italienische Forscher vielfach eine Krankheitsform beobachtet, von welcher Picchini 50 Fälle zusammengestellt hat, „die sich nur dadurch von denen Vierordts unterscheiden, dass sie nur reine Fälle und nicht solche mit Miterkrankung benachbarter Organe umfassen." Zu diesen kommt die nicht geringe Anzahl der in der Litteratur beschriebenen Fälle, in denen die Tuber-

kulose eine Serosa die einzige oder doch älteste Lokalisation darstellt. Ist hierbei schon die Bevorzugung der serösen Häute an sich auffällig genug, so entsteht ausserdem bei den letzten beiden Gruppen naturgemäss die Frage, auf welchem Wege die Tuberkelbazillen zu den scheinbar durch ihre Lage so geschützten Serosen gelangen. Die Schwierigkeit, diese Frage mit genügender Sicherheit zu beantworten, hat dazu geführt, das Vorkommen einer primären Tuberkulose der serösen Häute überhaupt zu leugnen.

Zweck dieser Arbeit ist, den in der Litteratur vorhandenen einige neue Fälle hinzuzufügen, deren sorgfältige Untersuchung die Annahme einer primären Infektion der betreffenden Serosa rechtfertigt. Ausserdem sollen die verschiedenen Infektionsmöglichkeiten einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

Als erster hat Weigert dies in ausführlicher Weise gethan. Er nimmt an, dass „nur ausnahmsweise, wenn überhaupt, das Gift aus dem allgemeinen Blutstrom direkt in die serösen Höhlen abgesetzt wird". Beweisend dafür scheint ihm die spontane wie die experimentell erzeugte Miliartuberkulose, bei der immer mehrere Organe und verhältnismässig selten die Serosen erkranken. Die Lymphwege sind der Ausbreitung der Bazillen insofern nicht günstig, als sie infolge ihrer Reaktion gegen dieselben, der käsigen Entartung, verlegt werden. Die Übertragung auf eine Serosa soll daher stets, auch bei der Miliartuberkulose, per contiguitatem erfolgen; es muss immer eine direkte Aussaat der Bazillen auf die Serosa von einem wenn auch kleinen Käseherde aus stattfinden.

Auch Vierordt kann sich nicht zu der Annahme einer primären Tuberkulose der serösen Häute entschliessen, trotzdem in einigen seiner Fälle kein Ausgangspunkt festgestellt werden konnte, sondern begnügt sich mit der Annahme, er sei übersehen worden. Nach Hager spricht dagegen alles dafür, „dass es einige Fälle giebt, in welchen der Krankheitsprozess in den Serosen entsteht und sich primär lokalisiert." In ähnlichem Sinne spricht sich Heiberg aus.

Ebenso geteilt sind die Ansichten der Autoren, wo es sich um die Möglichkeit der primären Tuberkulose einer speziellen Serosa handelt.

Was zunächst das Pericard betrifft, so wurde zuerst von Rokitansky, Rindfleisch, Virchow, Cruveilhier das zwar sehr seltene Vorkommen einer primären Infektion zugegeben. Neuerdings schlossen sich Orth, Rosenbach. Mathieu u. A. dieser Anschauung an. Andere wie Hagen und Tissier, Bäumler, Strümpell, Schrötter halten sie für stets sekundär, bezüglich scheinbar primär.

Das Pericard erkrankt bei tuberkulösen Individuen nach den Statistiken von Barthez und Rilliet in 3,3 %, von Willigk in 0,8 %, von Eppinger in 2,75 %, von Leudet in 2,7 % der Fälle ebenfalls tuberkulös. Aus diesen Zahlen, welchen 2873 Fälle entsprechen, geht einerseits die geringe Disposition desselben für Tuberkulose hervor, ferner aber auch die Seltenheit einer Infektion auf dem Lymphwege. Diese bleibt aus, trotzdem wohl bei jeder Phthise — die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden war — die Bronchialdrüsen in Mitleidenschaft gezogen sind. Weigert macht besonders auf die kleinen Drüsen aufmerksam, „welche vor dem vorderen Blatte des Pericards im Mediastinum sitzen oder die gerade oben an der Umschlagstelle des Pericards sich vorfinden“, und in der That konnte Weinberg in zwei Fällen die Affektion des Herzbeutels auf eine Verkäsung und Verwachsung derselben mit dem Pericard zurückführen. Am häufigsten findet die Infektion wohl von der Pleura aus statt, seltener durch das Zwerchfell hindurch vom Peritoneum aus oder von isolierten Herztuberkeln (Weigert) und sehr selten von Caries eines Wirbels oder einer Rippe (Henoch). Damit sind die Infektionswege des Pericards erschöpft, wenn wir mit Weigert den Blutweg ausschliessen. Anderseits sind eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen die Infektion auf keine der aufgezählten Arten zu Stande gekommen ist.

Thym fand unter 209 Fällen von tuberkulösen Veränderungen am Herzbeutel, worunter bei 94 nähere Angaben über

das Verhalten des übrigen Organismus vorhanden waren, 5 Fälle, in denen keine Tuberkulose eines andern Organs nachzuweisen war. Es sind dies einer von Breitung, drei von Bernheim und einer von Osler. Ausserdem stellte H. Bamberger im Jahre 1856 57 Fälle zusammen, unter denen sich drei von primärer Erkrankung fanden. Eichhorst veröffentlichte 1875 einen wohl einzig dastehenden Befund von Geschwürsbildung bei tuberkulöser Pericarditis und hebt besonders hervor, dass „eine genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung nirgendwo im Körper käsige Herde oder Tuberkeleruptionen nachweisen konnte". Bei Borschke finden sich zwei mit sekundärer Peritonitis komplizierte Fälle, die eine Frau von 59 und einen Mann von 51 Jahren betreffen. Endlich liegen aus dem Jahre 1892 zwei Mitteilungen vor, eine in Form einer Dissertation von von Recklinghausen, die andere von Virchow, der das Präparat in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstrierte.

Der Fall von Recklinghausens ist klinisch dadurch sehr bemerkenswert, dass die Veränderungen am Herzbeutel, welche hochgradig genug waren, um durch Insuffizienz des Herzens die Todesursache zu bilden, trotz mehr als zweimonatlicher Beobachtung nicht diagnostiziert werden konnten. Es handelt sich um einen 59jährigen Ackerer. Hereditäre Belastung ist nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Patient will früher nie krank gewesen sein. Die Beschwerden begannen sechs Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus. Der Sektionsbefund, soweit er das Pericard betrifft, lautet:

Der Herzbeutel ist ausgedehnter als normal. Das Pericard ist sehr dick, schon durch das Zellgewebe erkennt man kleine Knötchen. Im Pericardialsack findet sich eine trübe, mit Blut gemischte Flüssigkeit. Die beiden Pericardialblätter sind verwachsen und zwar hauptsächlich über den beiden Vorhöfen und der Spitze. Die rechte Seite des Herzbeutels ist in Strängen mit der Lunge verwachsen; auch links finden sich solche Verwachsungsbänder. Das parietale Pericardialblatt ist in eine stellenweis 5 mm dicke Schwarte verwandelt.

Über den Vorhöfen finden sich mehrere dicke fibröse Schwarten. Auch das viscerale Blatt ist in eine ähnliche dicke Schwarte verwandelt. Es ist ebenfalls mit kleinen Höckerchen besetzt, die in das subpericardiale Fettgewebe übergehen. Letzteres ist ödematös. Auf der Pleura der linken Lunge, ebenso auf der Pleura diaphragmatica befinden sich miliare Knötchen. „Allein die Annahme, die pericardiale Tuberkulose sei auf dem Boden der pleuralen entstanden, muss deshalb als hinfällig betrachtet werden, weil die pericardiale Erkrankung auf den ersten Blick schon als bedeutend älter und vorgeschrittener erkannt wurde".

Im übrigen fanden sich trotz „peinlicher" Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen.

Virchow sagte am 30. XI. 1892 in der Berliner medizinischen Gesellschaft: „Die isolierte primäre tuberkulöse Pericarditis ist eines der nach meinen Erfahrungen wenigstens seltensten Vorkommnisse. Ich erinnere mich noch sehr lebhaft meiner Überraschung, wie ich während meiner Würzburger Zeit zum ersten Male auf einen solchen Fall stiess; seitdem habe ich nur mit Intervallen von Jahren von Zeit zu Zeit wieder neue Fälle der Art beobachtet. Das, was mich gleich das erste Mal ungewöhnlich interessierte, war der Umstand, dass eine tuberkulöse Pericarditis bei einem ganz alten Manne — es betraf einen Greis von etwa 80 Jahren — aufgetreten war, der im übrigen keine Spur von Tuberkulose darbot, und bei dem die pericardiale Eruption ein ganz isoliertes Ereignis war. Er war daran gestorben."

„Ähnlich sind auch die meisten anderen Fälle verlaufen, die ich gesehen habe. Die Mehrzahl derselben hatte noch ein anderes merkwürdiges Komplikationsverhältnis, indem meistens grosse hämorrhagische Ergüsse in den Herzbeutel stattgefunden hatten, so grosse, dass zuweilen der erste Eindruck war, es habe eine Zerreissung des Herzens stattgefunden und es sei einfach eine Blutung in den Herzbeutel erfolgt".

„Die Untersuchung hat nun an dem Herzen Folgendes ergeben: Es besteht erstens eine beträchtliche Hypertrophie

des ganzen Herzens, zweitens eine enorme Ausdehnung des Pericardiums, welches namentlich nach der linken Seite hin sackartig abgehoben ist. An seiner inneren Fläche kann man noch immer den hämorrhagischen Charakter des früheren Inhalts erkennen. Es zeigt sich ferner in grösster Ausdehnung eine Masse von frischen, fibrinösen Exsudaten, welche vorzugsweise die Oberfläche des Herzens selbst, in geringer Stärke die des parietalen Blattes des Pericards bedecken; am Herzen zeigen sie an verschiedenen Stellen in ausgesprochenem Masse den bekannten Charakter des Cor villosum. Auch das ist eine sehr bemerkenswerte Thatsache, dass neben der hämorrhagischen Flüssigkeit ein verhältnismässig frisches und starkes fibrinöses Exsudat vorhanden ist, welches die Wirkungen der Reibung in den Leisten und den Zotten seiner Oberfläche erkennen lässt. Man wird also vom pathologisch anatomischen Standpunkte aus keinen Augenblick Bedenken tragen dürfen, zu schliessen, dass noch in der letzten Zeit, trotzdem klinisch nichts davon wahrgenommen ist, frische Exsudate stattgefunden haben. Dadurch gewinnt der Fall wesentlich den Habitus einer Pericarditis recurrens, ähnlich wie wir das so häufig bei Endocarditis sehen, wo auf einer schon früher erkrankten Fläche wieder neue entzündliche Prozesse Platz greifen".

Das Pericard war schwartig verdickt und zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung eine enorme Eruption von Tuberkeln, die bis hart an die Muskulatur reicht. Dieselben enthielten ungewöhnlich grosse Riesenzellen mit verhältnismässig wenigen Bazillen. Die Pleura pericardialis zeigte rechts zahlreiche ganz frische, oberflächliche Tuberkel. Das Präparat stammt von einem 49jährigen Mann, der bis dahin stets gesund ca. 8 Wochen vor dem Exitus letalis erkrankt war.

Diesen (den von Virchow erwähnten Würzburger Fall mitgerechnet) 14 Fällen reihe ich zunächst einen an, bei welchem die Diagnose auf Pericarditis adhäsiva und Pleuritis exsudativa gestellt wurde. Der Patient, ein 63jähriger Seidenwirker, verstarb einige Stunden nach seiner Aufnahme ins

Krankenhaus. Die Anamnese ist daher unvollständig. Sie lautet:

Patient wurde vom 23. XI. 1895 bis 3. I. 1896 an Magendarmkatarrh behandelt und als gesund nach Heinersdorf entlassen. Dort bekam er bald Zustände von Atemnot, Husten und geschwollene Füsse. Seit 8 Tagen wurde die Atemnot so stark, dass er das Krankenhaus wieder aufsucht.

Befund: Blasser, alter Mann von mässigem Ernährungszustand. Starke Cyanose der Hände und Füsse, Ödem beider Beine. Atmung sehr beschleunigt und angestrengt. Langgezogenes Exspirium, lautes Trachealrasseln. 32 Atemzüge in der Minute. Puls 132 sehr klein, kaum fühlbar.

Lungen: beiderseits starkes Transsudat, links hinten Dämpfung vom Angulus Scapulae abwärts, rechts 2 fingerbreit tiefer beginnend. Oberhalb der Dämpfung voller Schall. Starkes Lungenödem.

Herz: überlagert von den Lungen, Dämpfung klein. Herztöne infolgedessen und wegen des Lungenödems nicht deutlich hörbar. Einziehung des Spitzenstosses.

Leber nicht vergrössert, ziemlich beträchtlicher Ascites.

Der Urin enthält viel Eiweiss, viel granulierte und hyaline Cylinder sowie Fettkörnchenkugeln.

Wegen grosser Atemnot und Herzschwäche 2 Spritzen Kampfer im Laufe einer Stunde.

2 Uhr Probepunktion links ergiebt ein gelbliches, klares Exsudat. Punktion links, ca. 1000 ccm entleert. Das Exsudat fliesst ganz langsam ab. Nach der Punktion grosse Erleichterung und Abnahme der Atemnot.

Um $3^1/_2$ Uhr tritt plötzlich sehr starke Atemnot auf, starkes Lungenödem. Patient entleert schaumiges und seröses Sputum. Sehr starkes Trachealrasseln. Starke Cyanose.

2 Spritzen Kampfer, 1 Spritze Morphium. Durch Venasektion ca. 90 ccm Blut entleert. Dasselbe fliesst nur tropfenweise ab. Danach ist Patient ruhiger. Die Atemnot und das Lungenödem nehmen ab. Pat. schläft etwas. 6 h 45 Exitus ohne neue Anfälle von Atemnot.

Die Sektion bestätigte den klinischen Befund in allen Einzelheiten, nur stellte sich die Pericarditis als eine tuberkulöse heraus. Der Herzbeutel ist vollständig mit dem Herzen verwachsen. Beide Blätter des Pericards sind schwartig verdickt und zeigen auf der Oberfläche zahlreiche miliare graue Knötchen, auf dem Durchschnitt käsige Einschlüsse. Das Herz ist ziemlich stark hypertrophisch, teilweise wohl infolge der bestehenden Schrumpfnieren. Die Lymphdrüsen im vorderen Mediastinum, insbesondere die den Gefässen anliegenden, sind sehr kohlehaltig. Auf der schwarzen Schnittfläche sind bei zweien miliare gelbliche Flecken sichtbar, während die andern frei davon sind. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die gelben Flecke Tuberkeleruptionen entsprechen. Es wurden Riesenzellen und Bazillen nachgewiesen. Bei dem Fehlen stärkerer Verkäsung und dem völligen Fehlen tuberkulöser Veränderungen in den andern Drüsen sind diese Tuberkel als unzweifelhaft ganz frisch entstanden anzusehen. Das verdickte Pericard bot mikroskopisch denselben Befund wie in Virchows Fall. Bazillen wurden ebenfalls gefunden.

Der zweite Fall betrifft eine 73jährige Frau S., welche an inkarzerierter Hernie zu Grunde ging. Der Bruch hatte mehrere Jahre bestanden, sonst war sie nach der Anamnese bis 8 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus immer gesund.

Die Untersuchung des Herzens ergab: Das Herz liegt innerhalb seiner normalen Grenzen. Beide Töne sind durch Geräusche ersetzt. Die Herzthätigkeit ist unregelmässig, der Puls setzt aus.

Bei der Sektion fanden sich die Pericardialblätter lose mit einander verwachsen. Die Verdickung jedes derselben beträgt nur 1—2 mm. Auf dem Pericard und Epicard zahlreiche submiliare Tuberkel. Der Herzmuskel ist sehr schlaff und brüchig, von blassbrauner Farbe.

Die nachträgliche mikroskopische Untersuchung ergab typische Tuberkel im Pericard, die Lymphdrüsen zeigen starken Kohlegehalt, keine tuberkulösen Veränderungen.

Mit Schrötter kann man die Pericarditis tuberkulosa von der eigentlichen Tuberkulose des Pericards unterscheiden. Schrötter charakterisiert die beiden Formen folgendermassen:

„Was die erste Form (Pericarditis tuberkulosa) anbelangt, so findet sich am Beginne des Prozesses nur ein serös-fibrinöses oder auch hämorrhagisches Exsudat. Erst wenn es durch Organisation des fibrinösen Exsudates zu neugebildetem, dem Pericard aufliegendem Bindegewebe gekommen ist, schiessen in diesem die charakteristischen grauen Knötchen auf, so dass jetzt die Erkrankung ihrer Natur nach erkennbar wird.

Sie kann akut und chronisch auftreten, im letzteren Fall im Anschluss an den akuten Prozess oder gleich von vornherein mit einem schleppenden Verlaufe angelegt. Sie charakterisiert sich durch Organisation des Exsudates mit Tuberkelbildung im neugebildeten Bindegewebe, mit Verwachsung der Pericardialblätter durch eine mehr oder weniger massige aus Fibrinorganisation hervorgegangene Schwiele, in welche auch Reste des fibrinösen oder hämorrhagischen Exsudates eingeschlossen bleiben können, und in welchen Schwielen selbst mehr weniger mächtige Lagen immer neu sich entwickelnder verkäsender Knötchen eingeschlossen sind, sodass durch selbe ein ganz gleichmässiges Stratum von Tuberkelmasse hergestellt werden kann, die in seltenen Fällen auch geschwulstartige Ausdehnung erreichen können".

„Bei der zweiten Form kommt es im Gewebe des Pericards selbst zur Entwicklung der Tuberkelknötchen, entweder in Form meist längs der Sulci und der Pericardialgefässe sitzender miliarer Knötchen oder viel seltener in Form käsiger Knoten, die selbst bedeutende Grösse erreichen können".

Nach Orth spricht das Sitzen der Tuberkel in den Adhäsionen vornehmlich dafür, dass die Tuberkulose erst zu einer bereits bestehenden Pericarditis hinzugetreten ist. Schrötter hält dagegen bei protrahiertem Verlauf und gleichzeitiger starken Entwicklung für wahrscheinlich, dass es sich gleich von vorneherein um Tuberkulose handelt.

Die angeführten Fälle entsprechen in ihrem pathologisch-anatomischen Befund durchaus dem Bilde, das Schrötter von der Pericarditis tuberkulosa entwirft. Die Entwicklung der Krankheit war sicher eine allmähliche, sodass die ersten Anfänge bedeutend länger zurückliegen müssen, als aus den anamnestischen Angaben zu schliessen wäre. Dafür spricht in den letzten beiden Fällen auch das Fehlen eines Exsudates. Besonders zeigt der letzte Fall, dass die Affektion lange bestehen kann, ohne subjektive Beschwerden oder objektive Erscheinungen zu machen. Andrerseits sitzten die Tuberkel hauptsächlich in den Adhäsionen. Es bieten folglich die erwähnten Angaben keine genügenden Anhaltspunkte, um zu entscheiden, ob die Tuberkulose auch in der hier in Frage stehenden Beziehung eine primäre ist.

Von primärer tuberkulöser Infektion der Pleura konnte ich nur vier ausführlicher mitgeteilte Fälle in der Litteratur finden. Hierher gehört ein von Erfurt beschriebener, der das Hauptgewicht auf die sekundär entstandene Tuberkulose des Herzbeutels legt. Ferner veröffentlichte Lustig eine nach einem Trauma entstandene, linksseitige Pleuritis, die zu einem starken, hämorrhagischen Erguss geführt hatte. Endlich konnte Borschke bei einer Frau von 57 und einem Manne von 34 Jahren die Pleuritis für älter als die begleitende Peritonitis ansprechen.

Aus dieser geringen Zahl von Veröffentlichungen darf man nun aber nicht den Schluss ziehen, dass die in Rede stehende Affektion so ausserordentlich selten ist. Erregten die so häufig ohne nachweisbare Ursache entstehenden Pleuritiden schon lange vor der Entwicklung der Bakteriologie den Verdacht, tuberkulösen Ursprungs zu sein, so haben die zahlreichen Untersuchungen von Kelsch und Vaillard, Gombault und Chauffard, Ehrlich, Fraenkel, Levy, Jakowsky, Aschoff, Eichhorst, Netter u. A. denselben für viele Fälle bestätigt. Oft konnten keine Bazillen gefunden werden, wo die Impfung doch ein positives Resultat hatte. Manche Autoren ziehen daraus den Schluss, dass im Exsudat

nur die Sporen der Tuberkelbazillen enthalten sind, deren Existenz aber bekanntlich noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Besonders interessieren uns hier die Resultate von Eichhorst, welcher von 23 Kranken, „die mitten in bester Gesundheit und ohne nachweisbare Ursache an einer serösen Pleuritis erkrankt waren und bei welchen man nicht im Stande war, an irgend einem Organ tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen", je 15 ccm des Exsudates in die Bauchhöhle von Meerschweinchen injizierte, und dadurch bei 15 Tieren = 65,2 % Tuberkulose erzielte. „Die meisten Patienten", sagt Eichhorst, „verliessen zunächst das Krankenhaus vollkommen geheilt, und nur vereinzelt habe ich bisher Gelegenheit gehabt, die Verhältnisse am Leichentisch genauer zu verfolgen. Danach habe ich Grund anzunehmen, dass die tuberkulöse Pleuritis weniger von verborgenen, tuberkulösen Herden in der Lunge, als vielmehr von einer Tuberkulose der Bronchialdrüsen ihren Ursprung nimmt. Daneben kommen aber auch, wie ich dies erst vor wenigen Tagen erlebte, Fälle vor, in welchen die Pleura primär von Tuberkulose betroffen ist".

Da also einerseits die tuberkulöse Pleuritis oft ausheilen kann, andrerseits ältere Herde in den Lungen und Bronchialdrüsen, von denen die Infektion ausgegangen sein könnte, sich ausserordentlich häufig vorfinden, so ist es leicht zu verstehen, warum man nicht oft mit Sicherheit die Affektion als primär bezeichnen kann.

Als seltenere Infektionsquelle kommt noch das Peritoneum sowie Wirbel- oder Rippencaries in Betracht. In letzter Zeit hat Grober u. A. auf die Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforte für die Bakterien hingewiesen, von wo diese durch die Cervical- und Supraclaviculardrüsen zur Pleura gelangen können. Zwar liegen noch keine Untersuchungen darüber bei isolierter Pleuratuberkulose vor, es ist aber wohl ausgeschlossen, dass die zahlreichen Drüsen ohne manifeste Veränderungen die Bazillen passieren lassen.

Vielfach diskutiert ist die Frage, ob durch das unverletzte Lungengewebe hindurch Bazillen in die Pleura gelangen können. Die Inhalationsversuche von Buchner u. A. würden gegen diese Annahme sprechen. Es ist aber zu bedenken, dass bei diesen grosse Mengen stark virulenter Bakterien zur Verwendung kamen. Für unorganisierte Körper, Staub, Kohle und Farbstoffe, haben Arnold, Fleiner u. A. mit Sicherheit nachgewiesen, dass dieselben die Lungen sehr schnell passieren und nach kurzem auf der Pleura pulmonalis und costalis gefunden werden. Arnold macht mit Rücksicht auf die Miliartuberkulose der Pleura bei normalen oder wenigstens nicht nachweisbar erkrankten Lungen besonders darauf aufmerksam, dass die Möglichkeit, ob in diesen Fällen der Infektionsstoff unmittelbar aus dem peripheren Alveolensystem in die Pleura pulmonalis und die Pleurahöhle eindringt, in Erwägung zu ziehen ist. Das Verhalten der Bronchialdrüsen spricht ebenfalls für diese Möglichkeit. Sind sie doch sehr häufig völlig verkäst, während die Lungen intact sind. Die Kommunikation der serösen Höhlen mit den Lymphbahnen ist durch Ranvier nachgewiesen. Man könnte sich danach wohl vorstellen, dass die Infektion der, ev. besonders disponierten, Pleura auf dem Lymphwege mit Umgehung der Bronchialdrüsen stattfindet, besonders wenn man die vermuteten Sporen der Tuberkelbazillen supponiert. Es bleibt uns aber noch die Hypothese der hämatogenen Infektion, die uns im Hinblick auf die analogen Verhältnisse der anderen serösen Häute annehmbarer erscheint, und für die in manchem, wie z. B. dem folgenden Fall, der pathologische Befund spricht.

Heinrich B. 53 J., Zimmermann, aufgenommen am 23. III. 1897, verstorben am 29. III. 1897.

Diagnose: Pleuritis exsudativa.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist an „Nervenfieber“, die Mutter an Lungenentzündung gestorben. Mit 14 Jahren hatte Patient „Nervenfieber“, vor 10 Jahren Lungenentzündung. Vor 8 Wochen erkrankte er an Influenza. Danach bekam Pat. Magenkatarrh und heftige Diarrhoen,

die vier Wochen anhielten. Desgleichen stellten sich Schmerzen in der linken Brust, Husten und Atemnot ein und Pat. fühlte sich immer matter. Potus zugestanden, Infectio negiert.

Stat. praes. Pat. ist ein ziemlich grosser, kräftig gebauter, doch ziemlich abgemagerter Mann. Hautfarbe normal, Gesicht cyanotisch. Haut schlaff und welk. Muskulatur desgl. Schleimhäute cyanotisch. Stimme weinerlich und etwas heiser. Arteriosclerose. Temp. 37,5, Puls 120, Resp. 30.

Lungen. Über beiden Lungenspitzen hört man verschärftes Atmen, links mit ganz spärlichem Knacken verbunden. Links hinten unten besteht eine handbreite Dämpfung, an deren oberer Grenze vermehrter Stimmfremitus zu fühlen ist. Die ganze Seite links vom Herzen stark gedämpft, auch oberhalb des Herzens eine ziemlich breite Dämpfungszone.

Herz. Dämpfung nicht verbreitert. Töne dumpf, ziemlich leise, jedoch anscheinend rein.

Abdomen. Die Leber ist ein wenig vergrössert und auf Druck schmerzhaft, besonders die linke Partie. Der Magen ist ziemlich bedeutend dilatiert, untere Grenze etwas unterhalb des Nabels. Unterhalb des Sternums ist eine über fünfmarkstückgrosse Resistenz zu fühlen, die ziemlich schmerzhaft ist. Der übrige Leib ist weich, nicht druckempfindlich. Milz nicht vergrössert, ziemlich stark schmerzhaft; Leistendrüsen geschwollen, sehr hart.

24. III. Es wurden durch Punktion aus dem linken Pleuraraum ca 2000 ccm einer serösen, leicht getrübten Flüssigkeit entleert, die leicht haemorrhagisch verfärbt ist.

29. III. Allgemeinbefinden verschlechtert. Puls sehr viel kleiner, aussetzend. Pat. teilweise benommen. Unter zunehmender Schwäche tritt der Exitus letalis ein.

Sektionsprotokoll.

Diagnose: Pleuritis tuberkulosa et fibrosa sinistra; Infiltratio tuberkulosa incipiens lobi inferioris pulm. sin.; Atrophia fusca myocardii. Arteriosclerosis. Atrophia granularis renum incipiens. Hyperplasis pulposa lienis; Tuberkula

submil. hepatis. Amputatio phalangis quartae et partis tertiae ped. dext.

Äusseres: Kräftig gebaute, etwas abgemagerte, leicht cyanotische, männliche Leiche. Keine Ödeme. Die zwei distalen Glieder der 3. Phalanx und die ganze 4. Phalanx des rechten Fusses sind nicht vorhanden. Die narbige Retraction der Haut weist auf eine Amputation hin.

Zwerchfellstand links 2. rechts 4. Rippe.

Herz braun atrophisch. Die Aorta ist sclerosiert.

Die rechte Lunge ist frei beweglich, die linke in ganzer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen. Über der linken Lunge in der Gegend des Unterlappens lässt sich nach der Herausnahme durch die Pleura costalis hindurch eine feste Masse palpieren. Dieselbe erweist sich als zusammengesetzt aus käsigen, gekörnten Massen, die vereinzelt liegen und verbunden sind durch kleine, in Perlschnurform angeordnete, in der Pleura gelegene sichre Tuberkel von meist miliarer Grösse und intensiv weisser Beschaffenheit. Zwischen Pleura costalis und Pleura visceralis, entsprechend dieser Partie des Unterlappens findet sich ein dickes, gelatinös verändertes Fibringerinnsel. In dünner Schicht lassen sich diese käsigen Massen, und Tuberkel über die ganze Pleura verfolgen. In der Lungensubstanz finden sich an einer Stelle im Unterlappen, entsprechend den beschriebenen tumorartigen Massen, Tuberkel. Die Lungenspitzen intakt, ebenso die rechte Lunge und Pleura. Die Bronchialdrüsen links gross, schiefrig, im Centrum Tuberkel enthaltend.

Halsorgane ohne Bes.

Die Milz ist geschwollen, die Pulpa quillt vor, Consistenz sehr weich.

Die Nierenoberfläche beiderseits granuliert. Die Kapsel leicht mit der Oberfläche verwachsen; die Nieren sind dunkelrot, namentlich das Mark. Die übrigen Organe o. B.

Bei sorgfältiger Durchmusterung der Leiche auf primäre tuberkulöse Herde findet sich nichts ausser der Pleura.

Die mikroskopische Untersuchung der Pleura lässt zahlreiche, teilweise stark verkäste Tuberkel erkennen, die teils von fibrösem Gewebe eingeschlossen, teils von sehr blutreichen Granulationen umgeben sind. In den oberen Partien der Lunge sind keine Tuberkel nachweisbar. Die Lymphdrüsen zeigen grösstenteils intaktes lymphatisches Gewebe. Dazwischen finden sich miliare circumscripte Herde, die durch Rundzelleninfiltration gebildet werden und in der Mitte geringe Verkäsung zeigen. Einzelne enthalten Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Fibröse Veränderungen sind nicht vorhanden. Die Eruptionen sind daher als frische zu betrachten.

2. Fall. Karl D. 38 J. Kutscher, aufgenommen 16. XI. 1899, gestorben, 17. XI. 1899.

Diagnose: Pleuritis sinistra.

Anamnese: Pat. ist hereditär nicht belastet und auch früher immer gesund gewesen. Anfang dieses Jahres hat er eine linksseitige Rippenfellentzündung durchgemacht. Jetzt kommt Pat. wieder mit stechenden Schmerzen in der linken Seite unterhalb des Rippenbogens und giebt an, dass er sie am Mittag des heutigen Tages plötzlich bekommen habe. Eine Ursache dafür kann er nicht angeben. Inf. Pot. negantur.

Stat. praes. Grosser, kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand, ohne Ödeme und Exantheme. Haut blass. Schleimhaut der Mundhöhle und des Pharynx durch oberflächliche Mortifikation weiss verfärbt, z. T. abgelöst. Pat. giebt auf Befragen an, dass ihm beim Aushebern von 96 % Spiritus etwas in den Mund gekommen sei, das er z. T. habe hinunterschlucken müssen. Zunge ohne Veränderung. Puls gross, gut gespannt, regelmässig. Temperatur normal.

Cor o. B.

Pulmones: hinten links unten eine handbreite Dämpfung, über der das Atmungsgeräusch stark abgeschwächt ist, ebenso der Stimmfremitus.

Abdomen besonders links unterhalb des Rippenbogens schmerzhaft, nicht aufgetrieben. Doppelseitige Inguinalhernie. Exploration per Rectum ergiebt nichts Pathologisches.

Leber vergrössert, glatt. Urin eiweisshaltig.

17. XI. Pat. ist stark cyanotisch geworden. Atmung beschleunigt. Puls klein, jagend, zeitweise kaum fühlbar. Schmerzen in der linken Seite sind stärker geworden. Urin eiweisshaltig, hyaline, gekörnte, braune Cylinder.

Der Dienstherr des Kranken bringt eine Flasche mit Schwefelsäure, die auf dem Wagen des Pat. gefunden wurde. Pat. leugnet aufs Entschiedenste, davon getrunken zu haben. Er benutze die Flüssigkeit zum Putzen von Geschirr.

Puls unfühlbar. Hochgradige Cyanose. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Diagnose: Intoxicatio acidi sulfurici. Pleuritis tuberkulosa sinistra. Hypertrophia cordis. Peritonitis recens ex perforatione ventriculi. Hepar adiposum. Potatorium.

Kräftig gebauter, gut genährter männlicher Leichnam. Ohne Ödeme.

Linke Lunge ist fest adhärent, die Adhäsionen sind hydropisch. Im unteren Abschnitt finden sich zwei Kammern, die von einer dicken Schwarte umgeben sind. Die Schwarte an dieser Stelle sowie auch am Zwerchfell und Pleura enthält Tuberkel. In den Lungen finden sich keine tuberkulösen Herde.

Herz vergrössert, Klappen intakt.

Milz von gewöhnlicher Grösse, schlaff.

Im Bauch findet sich eine trübe, bräunliche mit Speiseteilen untermischte Flüssigkeit, von stark saurer Reaktion. Die Serosa der Darmschlingen ist gerötet, getrübt und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Rachen und Ösophagus sind verätzt, Schleimhaut von trüber, grauweisslicher Farbe.

Magenschleimhaut grau-schwarz gefärbt, z. T. in Fetzen abgelöst. Fundus ist mehrfach perforiert und vollkommen durchgeätzt. Die Darmflüssigkeit auch unterhalb der Papilla duodenalis stark sauer.

Leber stark vergrössert und stark mit Fett infiltriert.

Nachdem sich so erwiesen hatte, dass eine Vergiftung mit einer stark ätzenden Flüssigkeit, wahrscheinlich Schwefelsäure, vorlag, wurde die Sektion abgebrochen.

Es ist leider nur eine Hälfte der linken Lunge aufgehoben, an der keine Bronchialdrüsen mehr vorhanden sind. Die mikroskopische Untersuchung der Pleura ergiebt typische miliare Tuberkel, die in fibrösem Gewebe liegen, geringe Verkäsung zeigen und vereinzelte Riesenzellen enthalten. In der Lunge wurden keine Eruptionen gefunden.

Die pathologischen Veränderungen sind also in beiden Fällen nur dem Grade nach verschieden. Wenn wir auch hier analog der Herzbeuteltuberkulose die eigentliche Tuberkulose der Pleura von der Pleuritis tuberkulosa unterscheiden, so handelt es sich in beiden Fällen um die zweite Form.

Im ersten Fall müssen wir das Eindringen einer bedeutenden Menge von Bazillen in die durch die voraufgegangene Influenza wahrscheinlich schon alterierte Pleura annehmen. Das Vorhandensein der submiliaren Tuberkel in der Leber lässt es als gewiss erscheinen, dass dieselben auf dem Blutweg dorthin verschleppt sind. Anders liegen die Verhältnisse bei dem zweiten Fall. Hier kann man annehmen, dass wir es mit den Resten der früheren, scheinbar geheilten Pleuritis zu thun haben. Für ein Rezidiv derselben spricht nur die Angabe des Patienten, der offenbar entweder die Wirkung des verhängnisvollen Trunks nicht erkannt hat oder die Aufmerksamkeit absichtlich davon ablenken wollte.

Die tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums ist vielfach Gegenstand von Dissertationen geworden. Zwar handelt es sich in denselben meist um klinische Fragen, besonders den therapeutischen Wert der Laparotomie, doch wird auch in mehreren das Vorkommen einer primären Infektion des Bauchfells erörtert. Hierbei zeigt sich denn, dass die Thatsache, dass es eine primäre tuberkulöse Infektion des Peritoneums giebt, wie es scheint, von Niemandem bestritten wird; da-

gegen gehen die Auffassungen, wann man berechtigt ist, eine primäre Affektion anzunehmen sehr auseinander.

Besonders skeptisch steht Müller dieser Frage gegenüber. Er berichtet über einen Fall von primärer Bauchfelltuberkulose mit absteigender Genitaltuberkulose bei einem neunjährigen Mädchen und meint, dass „vielleicht eine frühere Pleuritis, worauf die rechtsseitigen Adhäsionen hindeuten, den Ausgangspunkt bildete; wahrscheinlicher aber doch die immerhin etwas vergrösserten (nicht verkästen!) mesenterialen Lymphdrüsen, die eben selbst immun geblieben sind". Warum die geringe Erkrankung der Lymphdrüsen nicht ebenso für sekundär gehalten wird wie die Genitaltuberkulose, ist nicht ersichtlich. Heinke konnte in 3 von 25 Fällen keinen Ausgangspunkt finden, glaubt aber, dass infolge der vielen Verwachsungen der Därme kleine, verkäste Mesenterialdrüsen übersehen worden seien.

Andrerseits spricht Schröder einen Fall als primär an, der geheilt entlassen werden konnte! In einem Fall von Seyffert finden sich im Beckenraum „einzelne Packete infiltrierter Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, welche einzelne bis Wallnussgrösse herankommen", und „der Durchschnitt der linken Niere zeigt ein stark entwickeltes Bindegewebsstroma mit tuberkulösen Käseknoten". In einem andern Falle finden sich zwar einige spärliche Tuberkelherde in der Lunge, sowie eine verkäste Bronchialdrüse; „doch ist ihre Ausdehnung so gering, ihr Zustand ein so frischer, dass man sie zweifelsohne für metastatischen Ursprungs vom Bauchfell aus halten muss. Dafür spricht auch das ganze Krankheitsbild, der erst in den letzten Zeiten zu konstatierende, objektive Befund der Lunge, der chronische Verlauf, sowie das allgemeine Überwiegen der abdominellen Erscheinungen". Schmalmack hält von 54 Fällen 5 für primäre Bauchfelltuberkulose, „für welche bei der Sektion der mutmassliche primäre Herd, d. h. ein Käseherd, nicht gefunden wurde, und bei denen auch sonst keine Tuberkulose vorlag. Bei einem Fall fanden sich zwar verkreidete Bronchialdrüsen,

doch ist wohl nicht anzunehmen, dass diese die Bauchfelltuberkulose hervorgerufen haben, da verkreidete Drüsen bekanntlich nicht mehr infektiös sind".

Helmerich und Valentin erörtern die Seltenheit der primären Bauchfelltuberkulose, ohne eigene Fälle beizubringen. Steger fand unter 929 nur einen bei einem 47jährigen Manne, den er hierher rechnen kann; Münstermann unter 46 Fällen zweimal eine primäre Bauchfelltuberkulose, von denen eine mit Lebercirrhose kombiniert war. Auch Weigert und Vierordt gelang es in einigen Fällen nicht, die Infektion des Peritoneums zu tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe in Beziehung zu setzen. Bollinger glaubt, dass 3—4% aller Fälle von Bauchfelltuberkulose primär sind. Grawitz teilt ein von Orth verfasstes Protokoll (männliches Kind von 2½ Jahren) mit, welches eine tuberkulöse Peritonitis betrifft, für deren Entstehung keinerlei anatomisch nachweisbare Organveränderungen aufzufinden waren. Bei Borschke finden sich zwei sogenannte „ideale" Fälle von isolierter Bauchfelltuberkulose; in einem davon bestand auch Lebercirrhose. Fügen wir noch hinzu, dass F. Cimbali den Nachweis der Existenz einer primären tuberkulösen Peritonitis geführt hat und dass sich bei älteren Autoren wie Albanus, Willigk, Kaulich ebenfalls mehrere Fälle davon finden, so haben wir eine zwar nicht erschöpfende, aber doch so reiche Kasuistik, wie sie uns für die Erkrankung der andern serösen Häute nicht zur Verfügung steht. Ich füge die Sektionsprotokolle dreier Fälle hinzu, in denen die Erkrankung nur ein interessanter Nebenbefund der Sektion war, die Krankengeschichten daher nichts darauf Bezügliches enthalten.

1. Fall. Anna F. 62 J. Sect. 9. VII. 1897.

Klinische Diagnose: Blasenleiden, Gehirnerkrankung.

Anatomische Diagnose: Abscessus thorac. lateris dext. Polysarcia cordis. Anthracosis, Ödema et Emphysema pulmonum. Hyperplasis pulposa lienis. Tuberkula lienis et Peritonei. Atrophia granularis renum. Cirrhosis hepatis. Gastritis et Enteritis chron. Perimetritis levis. Cystides liga-

menti lati dext. Oedema Piae matris. Cystitis purulenta. Cyanosis intestini.

Gut gebaute, gut genährte, weibliche Leiche ohne Ödeme, mit starkem Icterus und zahlreichen Petechien, die über den ganzen Körper verteilt sind. An der rechten Brustwand befindet sich ein Markstück grosser Abscess, der sich bei Eröffnung des Thorax bis in die V. Rippe reichend erweist.

Zwerchfellstand beiderseits V. Rippe.

In den Pleurahöhlen keine freie Flüssigkeit. Die Lungen sind besonders rechts mit der Brustwand verwachsen. Herzbeutelflüssigkeit gering. Herz von normaler Grösse. Klappen intact, die Wasserprobe fällt positiv aus.

Beide Lungen enthalten besonders auf der Pleura viel Kohlenfarbstoff, die Unterlappen sind stark ödematös, auf Druck entleert sich reichlich schaumige Flüssigkeit. Die Spitzen sind beiderseits emphysematös.

Herz: besonders über dem rechten Ventrikel ist das Fettgewebe sehr stark entwickelt, es durchsetzt an einzelnen Stellen die Muskulatur vollständig, auch unter dem Endocard des rechten Ventrikels sind einzelne Fetttröpfchen sichtbar, die sowohl in der Wand, als auch in den Papillarmuskeln sich befinden. Am linken Ventrikel besteht eine gleich starke Fettgewebsentwicklung nur unter dem Picard an der Spitze.

Am Zungengrund sind undeutliche Narben.

In der Bauchhöhle befindet sich keine freie Flüssigkeit. Milz vergrössert, die Kapsel ist schwartig verdickt; beim Durchschneiden quillt die Pulpa deutlich hervor; die Follikel sind stark geschwollen; ausserdem befinden sich zahlreiche Tuberkel in derselben und einige Hanfkorn- bis Erbsen grosse Käseherde.

Nieren sehr klein, von fester Konsistenz; Kapsel leicht abziehbar. Rinde verschmälert; Oberfläche stark granuliert; das Becken zeigt reichliche Fetteinlagerung.

Leber ist vergrössert, sehr derb, von granulierter Oberfläche, hellgelber Farbe. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Acini von reichlichem Fettgewebe umgeben.

Die Schleimhaut des Magens und Darms ist gerötet und geschwollen.

Das Peritoneum ist von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt. Im Douglasschen Raum befinden sich geringe Verwachsungen, die sich jedoch leicht lösen lassen. Im rechten Ligamentum latum eine grosse und mehrere kleine Cysten. Aus dem Uterus entleert sich etwas flüssiges Blut. Die Harnblase von rötlich schiefrigem Aussehen, z. T. eitrigem Belag.

Die Dura mater ist mit dem Schädeldach nur wenig verwachsen. Pia mater stark ödematös. Ventrikel nicht erweitert und enthalten keine Flüssigkeit.

2. Fall. Auguste B. 79 Jahr. Sektion 25. I. 1901.

Klinische Diagnose: Schlaganfall.

Anatomische Diagnose: Haemorrhagia cerebri dext. Endocarditis chronica deformans valvulae mitralis et aort. Arteriosclerosis universalis permagna; Hypertrophia et Dilatatio ventriculorum cordis; Myocarditis chron. fibrosa; Adhaesiones Pleurae; Pleuritis nodosa; Bronchitis chron. Emphysema marginale; Struma; Peritonitis tuberkulosa: Hyperplasis trabecularis lienis; Atrophia granularis renum; Hydronephrosis duplex; Enteritis katarrhalis haemorrhagica intestini tenuis; Kyphoskoliosis; Hallux valgus.

Ziemlich gut genährte, mittelgrosse, weibl. Leiche ohne Ödeme. Beiderseits Hallux valgus. Zahlreiche Warzen in der Gegend des Halses und in beiden Leistengegenden. Im Bereich der unteren Brust und oberen Lendenwirbel besteht eine Kyphoskoliose nach links. Im oberen Teil der Brustwirbelsäule eine leichte Kyphose. Dieselben beruhen nicht auf tuberkulöser Basis.

Zwerchfellstand: rechts 4. Intercostalraum, links 5. Rippe.

Herz: Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. In der Gegend der Spitze ein etwa markstückgrosser Schwielenfleck. Das Herz ist grösser als die Faust. Die Kranzarterien zeigen sehr hochgradige sclerotische Veränderungen. Beide Ventrikel, vornehmlich der linke, hypertrophisch und dilatiert. Sowohl

die Mitralis wie die Aortenklappen verdickt. Im Anfangsteil der Aorta sind die sklerotischen Veränderungen mässig hochgradig. Die Muskulatur des Herzens ist von zahlreichen derben Bindegewebszügen durchsetzt. Im weiteren Verlauf der Aorta finden sich ausserordentlich starke sklerotische Veränderungen, sodass der untere Abschnitt der Bauchaorta in ein vollständig starres Rohr umgewandelt ist.

Cervicale, bronchiale und mesenteriale Lymphdrüsen o. B. Beide Lungen, besonders die rechte, durch strangförmige Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen. In den Pleurahöhlen keine Ergüsse. Die Lymphgefässe der Pleura sind knötchenförmig verdickt; diese Knötchen sitzen meist im Centrum von durch Kohlenstaub schwarz gefärbten Partien. Diese Verhältnisse sind an der linken Lunge am deutlichsten ausgesprochen. Das Parenchym der Lungen ist blutreich. Die Schleimhaut der Bronchien ist verdickt und von grauroter Farbe. Sonst sind die Lungen, abgesehen von Randemphysem o. B.

Halsorgane: Sämtliche drei Lappen der Schilddrüse sind beträchtlich vergrössert, am stärksten der rechte.

Das Peritoneum ist verdickt und mit zahlreichen Tuberkeln besetzt. Das Netz ist ähnlich beschaffen und ist an einigen Stellen mit der vorderen Bauchwand verwachsen. In der Bauchhöhle ist kein Erguss.

Milz von gewöhnlicher Grösse, vermehrter Konsistenz. Auf der Schnittfläche von blauroter Farbe. Das bindegewebige Gerüst vermehrt.

Die Kapsel der Nieren ist ohne Substanzverlust abziehbar. Die Oberfläche ist fein granuliert. Beide Nierenbecken, besonders das linke, ausserordentlich erweitert, sodass an der linken Niere nur noch ein etwa 1 . 5 cm breiter Streifen von Parenchym übrig ist. Die Konsistenz der Nieren ist schlaff.

Die Leber ist ziemlich fest mit dem Zwerchfell verwachsen. Sie zeigt eine tiefe Schnürfurche und ist an einigen Stellen fettreich sonst o. B.

Die Darmserosa und das Mesenterium zeigen dieselben Verhältnisse wie das Peritoneum. Die Schleimhaut im Dünndarm, vornehmlich im Jejunum, ist gerötet und geschwollen. Im Dickdarm mächtige Follikelschwellung, keine tuberkulösen Veränderungen. In der Schleimhaut stellenweise Blutungen.

Die Gefässe an der Gehirnbasis zeigen starke sklerotische Veränderungen. Die Gehirnsubstanz schlaff. Der linke Seitenventrikel erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Am Boden des rechten, ähnlich beschaffenen Ventrikels eine Erweichungsstelle von etwa Markstückgrösse. Hier dringt aus der Tiefe teerähnliches Blut hervor.

3. Fall. Julius S., Händler, 62 ½ J.

Aufgen. 9. X. 1900. Gest. 21. XI.

Klinische Diagnose: Herz- und Leberleiden.

Anatomische Diagnose: Cirrhosis hepatis. Tuberculosis peritonei. Hypertrophia et Dilatatio ventriculi sin. cordis. Hydrothorax duplex. Adhaesiones pleurae dextrae. Atelectasis pulm. sin. Ascites. Hyperplasis chron. lienis. Varices Oesophagi. Oedema crurum.

Gut genährte, mittelgrosse Mannesleiche mit geringen Ödemen an den unteren Extremitäten und stark aufgetriebenem Abdomen. Gesicht und Hals stark cyanotisch.

Zwerchfellstand links 5. Rippe, rechts 4. Rippe.

Herz: Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz selbst ist bedeutend grösser als die Faust. Das epicardiale Fett ist besonders über dem rechten Herzen stark entwickelt. Die Aortenklappen schliessen bei der Wasserprobe. Die Mitralis ist für zwei Finger durchgängig. Auf beiden, sowie im Anfangsteil der Aorta zeigen sich geringe sklerotische Veränderungen. Die Muskulatur ist schlaff und getrübt, der linke Ventrikel stark hypertrophisch und dilatiert.

Lungen: In der linken Pleurahöhle findet sich ein hämorrhagischer Erguss von ca. 2000 ccm. Dadurch ist die frei bewegliche linke Lunge vollständig komprimiert und luftleer. In der rechten Pleurahöhle ein ebensolcher Erguss von ca. 500 ccm. Die rechte Lunge ist am Rande des Unter-

lappens emphysematös. Sie ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung durch strangförmige, leicht lösliche Adhäsionen an der Brustwand fixiert. Tuberkulöse Veränderungen sind makroskopisch nicht sichtbar, ebensowenig in den Bronchialdrüsen.

In der Bauchhöhle findet sich ein etwa 8000 ccm betragender hämorrhagischer Erguss.

Milz: stark vergrössert, von derber Konsistenz. Auf der Oberfläche zeigen sich einige grauweisse Knötchen von Stecknadelkopfgrösse.

Nieren von gewöhnlicher Grösse; die Rinde erscheint verschmälert.

Leber: Die Oberfläche der etwas verkleinerten Leber erscheint gekörnt und ist mit zahlreichen grauweissen Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse bedeckt. Auf dem Durchschnitt sind die Reste der Lebersubstanz von reichlichen bindegewebigen Zügen umgeben.

Magen: Die Schleimhaut des Magens ist verdickt und fleckweise gerötet. Am Ösophagus ausgedehnte Varicen. Darmkanal: Die Serosa des ganzen Darms ist ebenso wie das Netz mit zahlreichen grauweissen Knötchen bedeckt von miliarer bis Linsengrösse.

Beckenorgane: Auf dem Peritonealüberzug der Blase sieht man Knötchen derselben Art und Grösse, wie auf den andern Organen der Bauchhöhle.

Die Infektion des Peritoneums findet in den meisten Fällen vom Darm resp. von verkästen Lymphdrüsen aus statt, ferner von den weiblichen Genitalien, seltener von der Pleura oder nach Weigert von käsigen Herden der Nieren, Leber und Milz. Nach Klebs und Cohnheims Erfahrungen (ct. nach Borschke) wäre es denkbar, dass filtrierte (tuberkelgifthaltige) Massen ohne weitere Symptome ihrer Wirksamkeit auf den anatomischen Elementen der Darmwand zu hinterlassen, dieselbe durchwanderten, um sich von dort aus primär über die serösen Häute zu verbreiten. Borschke findet diese Theorie nicht ausreichend, besonders da auch die Ur-

heber derselben sie nur für Kinder heranziehen. Bei Kaninchen gelang es Orth zuweilen durch Fütterung mit perlsüchtigen Substanzen eine Ausbreitung der Tuberkulose in verschiedenen Organen zu erzeugen, ohne dass im Darm irgend welche Lokalisation der Bazillen zu erkennen gewesen wäre. Das Peritoneum aber war nicht miterkrankt. Die Versuche würden also nur den ersten Teil der Klebs-Cohnheimschen Annahme bestätigen, nicht aber dafür sprechen, dass die Infektion durch den intakten Darm für das Peritoneum besonders in Betracht kommt.

Grawitz ist der Ansicht, dass der Charakter der Erkrankung von dem Wege abhängig ist, auf dem die Infektion stattgefunden hat. Nach Virchow unterscheidet man die Eruption miliarer und submiliarer Knötchen auf dem Bauchfell als Tuberkula Peritonei wie bei den andern serösen Häuten von der Peritonitis tuberkulosa, die unter Entzündungserscheinungen mit chronischem Charakter ihren Ablauf nimmt. Die erste Form findet man nun hauptsächlich bei der Miliartuberkulose und es soll daher hier wie dort die Verbreitung der Bazillen auf dem Blutwege stattfinden.

In meinen drei Fällen liegt die miliare Form der Erkrankung vor. In keinem bestanden stärkere entzündliche Erscheinungen mit Verklebungen oder Verwachsungen der Därme untereinander, die das Auffinden vergrösserter oder verkäster Lymphdrüsen hätten erschweren können. Die Annahme einer hämatogenen Infektion ist daher gerechtfertigt, womit auch die starke Beteiligung der Milz in dem einen Fall in Einklang steht.

Die tuberkulöse Meningitis tritt in seltenen Fällen ebenfalls isoliert auf. Fast jede grössere Statistik weist mindestens eine Sektion auf, bei der kein primärer Herd gefunden werden konnte, so die von Seitz unter 40 Fällen, von Heubner unter 29, von Kraemer unter 44 Fällen je einen, von Rieder unter 23 Fällen 2. Heubner glaubt, das Vorkommen einer primären Infektion der Meningen ausschliessen zu können,

weil in der weitaus grössten Zahl der Fälle ein Käseherd, von dem aus die Bazillen ins Blut gelangt sind, nachzuweisen ist. Die übrigen Autoren, denen sich auch Strümpell, Wernicke u. A. zur Seite stellen lassen, geben die Möglichkeit einer primären Infektion zu oder lassen die Frage unentschieden.

Die Infektionswege sind für die Hirnhäute noch vielfältiger als für die übrigen serösen Häute. Strümpell vermutet, dass in manchen Fällen wenigstens der Infektionsstoff durch die Lymphscheiden der Nerven (z. B. Interkostalnerven) zunächst in den Arachnoidealsack des Rückenmarks gelangt und von hier weiter aufwärts zur Gehirnbasis. Kraemer meint, dass für das primäre Auftreten der Meningealtuberkulose vornehmlich der von Key und Retzius nachgewiesene offene Zusammenhang der Subarachnoidealräume mit der Nasenschleimhaut als Pforte für das Krankheitsgift zu betrachten ist. Aber, fährt er fort, dieser Weg ist nicht der einzige. Auch besitzt der subdurale Raum Verbindungen mit den Lymphräumen der Aussenfläche der Schädelknochen unter dem Epikranium; diese letztgenannten Lymphräume stehen dann durch das Epikranium mit den Netzen der Haut in Verbindung.

Vom Mittelohr und sogar vom äussern Gehörgang können Infektionen auf dem Lymphwege zum Labyrinth fortgeleitet werden, ohne Eröffnung der Fenster.

An direkten Wegen von der Oberfläche in den Subduralraum fehlt es nicht. Aber unter normalen Verhältnissen vermögen die Infektionsträger den Subduralraum nicht zu überschreiten; es kann sich eine Caries im Knochen etablieren, derselbe wird auf weite Strecken nekrotisch, er steckt voll von pyogenen Organismen und es kommt doch nicht zu einer Meningitis, bis einmal einer von den Wegen erreicht wird, welche eine direkte Brücke in die Pia bilden, wie die Pacchionischen Granulationen beim Erwachsenen, die Nervenscheiden z. B. des Olfactorius.

Gegen diese kühnen Hypothesen fällt vor allem die pathologische Anatomie der tuberkulösen Meningitis ins Gewicht. Dieselbe dokumentiert sich, abgesehen von den Fällen, wo sie von den Schädelknochen und der Dura mater fortgeleitet ist, immer als eine Eruption miliarer Tuberkel, die stets an den Verlauf der Gefässe gebunden erscheint und mit mehr oder weniger starken entzündlichen Erscheinungen einhergeht. So stellt sie sich auch in folgendem Falle dar.

Leopold S. 36 J. Kaufmann. Sektion 13. III. 1901.

Klinische Diagnose: Hirnhautentzündung.

Anatomische Diagnose: Meningitis tuberkulosa cerebralis et spinalis.

Mässig genährte, männliche Leiche ohne Ödeme.

Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe.

Herz von gewöhnlicher Grösse, Muskulatur trocken, dunkelbraunrot. In mikroskopischen Präparaten findet sich reichlich Pigment. Klappen intact..

Lungen bis auf einige strangförmige Adhäsionen frei beweglich. Überall von gutem Luftgehalt. In den Unterlappen starke Blutfüllung.

Halsorgane o. B.

Milz: klein, o. B.

Leber von gewöhnlicher Grösse, blutreich.

Nieren zeigen mehrere diffuse weisse Herde, augenscheinlich Tuberkel. Im unteren Pol der rechten eine ausgedehnte Narbe. Beim Einschneiden kommt man auf einen etwa erbsengrossen verkalkten Körper.

Die Hoden sind mit ihrer Hülle verwachsen.

Die übrigen Bauchorgane o. B.

Die Sulci des Grosshirns verstrichen. Die Pia mater gespannt und trocken an der Convexität. An der Basis, besonders in der Umgebung des Chiasmas, in den Fossae Sylvii ist die Pia verdickt, getrübt und zeigt viele kleine Knötchen. Die Ventrikel sind prall mit einer ganz leicht getrübten Flüssigkeit erfüllt, das Ventrikelependym stark

granuliert. Die Veränderung der Pia an der Gehirnbasis setzt sich auf die Pia des Rückenmarks fort.

Mikroskopisch sieht man neben starker kleinzelliger Infiltration der Meningen spärliche Tuberkel, dagegen sehr zahlreiche Tuberkelbazillen. In der Leber finden sich submiliare Tuberkel mit Riesenzellen und geringer zentraler Verkäsung. In dem untersuchten Stückchen Niere sind keine Tuberkel enthalten.

Ein Rückblick auf die mitgeteilten Beobachtungen zeigt uns, dass es sich in fast allen Fällen um erwachsene, oft um alte Individuen handelt, die meistens nicht hereditär belastet und scheinbar garnicht für Tuberkulose disponiert sind. Diese Bevorzugung des höheren Alters ist für die Tuberkulose der serösen Häute bereits von vielen Autoren hervorgehoben worden.

Unterschiede in Bezug auf das Geschlecht scheinen nicht zu bestehen.

Die Erkrankung trat am Pericard und an der Pleura in chronischer Form, am Peritoneum und den Meningen als Miliartuberkulose auf.

Für alle Fälle nehmen wir als Infektionsweg die Blutbahn in Anspruch. Die Lymphwege zunächst deshalb nicht, weil sie durch käsige Entzündung die Verschleppung der Bakterien hindern. Einen Beweis dafür, dass dieselben für die Infektion der serösen Häute nicht in Frage kommen, sehen wir darin, dass dieselben verhältnismässig sehr selten tuberkulös erkranken. Für das Pericard ist dies statistisch festgestellt. Aus der Untersuchung der Lymphdrüsen geht hervor, dass die Übertragung per contiguitatem, wie Weigert sie gesehen hat, für unsere Fälle nicht heranzuziehen ist. Bei der miliaren Form fand sich zweimal die Leber und einmal Milz und Nieren beteiligt, sodass hier die hämatogene Infektion die einzig mögliche ist.

Um die Lokalisation der Erkrankung auf eine Serose zu erklären, muss man annehmen, dass hier durch irgend

welche Umstände ein locus minoris resistentiae geschaffen ist. Die Beziehungen zwischen Trauma und Tuberkulose sind in diesem Sinne schon lange anerkannt. Für die Pleuritis konnten wir nach der Anamnese eben überstandene Krankheiten als diponierende Momente ansprechen. Vielleicht ist durch die vorhergehende fibrinöse Entzündung die Form der Tuberkulose bedingt.

In zwei Fällen von Peritonitis bestand Lebercirrhose, deren Bedeutung für die Tuberkulose des Bauchfells schon von Wagner, Vierordt und Borschke gewürdigt worden ist. Im hiesigen Institut kamen in den drei Jahren 1898 — 1900 36 Fälle zur Sektion, bei denen Lebercirrhose neben tuberkulösen Prozessen bestand. In 7 derselben handelte es sich um anthracotische Narben der Lunge mit käsigen Einschlüssen. In weiteren 8 Fällen bestanden stärkere tuberkulöse Veränderungen der Lungen sowie Darmgeschwüre, ohne dass das Peritoneum ergriffen wurde. In anderen 7 bestand Tuberkulose des Bauchfells. Diese zeigten 4 mal Darmgeschwüre neben Lungentuberkulose, je einmal nur Lungentuberkulose und nur Darmgeschwüre, einmal fand sich kein primärer Herd. Der Fall ist oben ausführlich mitgeteilt. In den übrigen Fällen waren hauptsächlich die Lungen erkrankt. Das Peritoneum ist also in 19,4 % der Fälle tuberkulös erkrankt und es erscheint danach in der That, dass die Lebercirrhose die Disposition des Peritoneums für Tuberkulose beträchtlich erhöht.

Als Eingangspforten für die Bazillen kommen neben Verletzungen der äusseren Haut wahrscheinlich Lunge und Darm in Betracht. Von dort können sie auf der Blutbahn fortgeführt werden, ohne erst an der Stelle ihres Eintritts pathologische Veränderungen hervorzurufen. Es handelt sich hier um denselben Infektionsmodus, den wir auch für die primäre Tuberkulose der Knochen, Gelenke, Nieren und Genitalien annehmen müssen.

Der Einwand, welcher gegen die latente haematogene Infektion gewöhnlich erhoben wird, der primäre Herd sei

bei der Sektion übersehen worden, lässt sich nicht widerlegen, erscheint aber unberechtigt. Jedenfalls würde dies dann auffallend häufig geschehen. Ergiebt eine sorgfältige Sektion, die alle in Frage kommenden Infektionswege berücksichtigt, keinen primären Herd, so sind wir berechtigt, eine primäre Tuberkulose der betreffenden Serosa anzunehmen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. von Hansemann, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Den Herren Geheimräten Prof. Hahn und Prof. Fürbringer sowie Herrn Prof. Krönig danke ich verbindlichst für die Überlassung der Krankengeschichten.

Litteratur-Verzeichnis.

Albanus, Petersburger med. Zeitschr. XVII.

Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.

Aschoff, Zur Aetiologie der serösen Pleuritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1896.

Bamberger, Virchows Archiv IX. 1856.

Barthez und Rilliet ct. nach Thym.

Bäumler in Peuzold und Stinzing, Handb. der spez. Path. u. Ther. III.

Bernheim, Dictionnaire encyclopédique des sciences méd. t. 75.

Bollinger, Infektionswege des tuberkulösen Giftes. Münch. med. Wochenschr. 1890 Nr. 33.

Borschke, Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. Virchows Arch. 127.

Breitung, Pericarditis tuberculosa. Inaug.-Diss. Berlin 1877.

Buchner, Münch. med. Wochenschr. 1889.

Cimbali, Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. II, S. 294, 1888.

Cruveilhier ct. nach Thym.

Ehrlich, Berl. klin. Wochenschr. 1887.

Eichhorst, Charité-Annalen 1875.

Eichhorst, Beziehungen zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose. Corresp.-Bl. f. schweizer Ärzte 1895.

Eppinger, Prager Vierteljahrsschrift 1872.

Erfurt, Pericarditis chronica tuberculosa. Inaug.-Diss. Berlin 1876.

Fleiner, Virchows Archiv Bd. 112.

Fränkel, A., Charité-Annalen XII. 1887.

Gombault und Chauffard ct. nach Thym.

Grawitz, Charité-Annalen 1886.

Grober, Infectionswege der Pleura. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 68.

Hager, Polyserositis. Festschrift d. med. Ges. zu Magdeburg 1898.

Hayem und Tissier, Revue de méd., 1889.

Heiberg, Die Tuberkulose in ihrer anatomischen Ausbreitung. Leipzig 1882.

Heinke, Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. Breslau 1888.

Henoch ct. nach Weinberg.

Helmerich, Über Tuberkulose des Peritoneums. Inaug.-Diss. Würzburg 1888.

Heubner, Gehirnhäute, Nothnagels Encyclopädie.

Jakowsky, Zur Aetiologie der Pleuritis. Corresp.-Bl. f. schweizer Ärzte 1895.

Kaulich, Prager Vierteljahrsschrift 1871.

Kelsch und Vaillard, Archive de Physiol. 1886.

Klebs, Allgem. Pathol. I. 1887.

Kloetzsch, Verbreitungsweise des tuberkulösen Giftes nach den Meningen bei Kindern. Inaug.-Diss. Halle 1889.

Kraemer, Meningitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Zürich 1894.

Lendet, Archive générale de méd. 1862.

Levy, Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. Archiv f. experim. Pathol. und Pharmak. 1890.

Litten, Über acute Miliartuberkulose. Volkmannsche Samml. Nr. 119.

Lustig, Ein Fall von linksseitiger, tuberkulöser Pleuritis nach einem Trauma. Wiener med. Wochenschr. 1884.

Mathieu, Archive générale de méd. 1883.

Müller, Beitrag zur Kenntnis des chron. Ascites bei Kindern mit bes. Berücksichtigung der „primären" Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg 1890.

Münstermann, Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. München 1890.

Netter, Société méd. d. hôp. 1891.

Orth, Lehrbuch der spez. Pathol. I. 1887.

Osler, Ref. Baumgarten Jahresbericht 1890, Bd. 6.

Ranvier ct. nach Volland.

v. Recklinghausen, Ein Fall von primärer, tuberkulöser Pericarditis. Inaug.-Diss. Bonn 1892.

Rieder, 23 Fälle von Meningitis tuberkulosa. Münch. med. Wochenschr. Bd. 36.

Rindfleisch und Rokitansky ct. nach Weidinger. Inaug.-Diss. Würzburg 1889.

Rosenbach, „Herzkrankheiten", Eulenburgs Encyklopädie.

Schmalmack, Pathol. Anat. d. tuberkulösen Peritonitis. Inaug.-Diss. Kiel 1889.

Schröder, Zur Kenntnis der Peritoneal-Tuberkulose. Inaug.-Diss. Bonn 1897.

Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels Hdb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. XV. II.

Seitz ct. nach Kraemer.

Seyffert, Über die primäre Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. Halle 1887.

Steger, Zur Kenntnis der Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. Basel 1892.

Strümpell, Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Ther. 1897.

Thym, Gleichzeitige Tuberkulose der Lunge und des Herzens. Inaug.-Diss. Jena 1897.

Valentin, Ein Fall von Tuberkulose des Bauchfells. Inaug.-Diss. München 1888.

Vierordt, Über die Tuberkulose der serösen Häute. Ztschr. f. klin. Med. 1884.

Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1892 Nr. 51.

Volland, Über den Weg der Tuberkulose zu den Lungenspitzen etc. Ztschr. f. klin. Med. 1893.

Wagner, Lebercirrhose und Peritonealtuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 34.

Weigert, Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche med. Wochenschr. 1883.

Weinberg, 2 Fälle von Pericarditis tuberculosa etc. Münch. med. Wochenschr. 1887.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881.

Wille, Infectionswege der Tuberkulose. Ztschr. f. wissenschaftl. Med. 1897.

Willigk, Prager Vierteljahrsschrift. 1856.

Ziegler, Lehrbuch der Pathologie. 1895.

Vita.

Verfasser, Harry Marcuse, jüdischer Religion, wurde am 8. September 1876 zu Berlin geboren. Er besuchte daselbst zuerst das Königstädtische, dann das Königliche Wilhelms-Gymnasium, das er Oktober 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im zweiten Semester studierte er in München, in den übrigen bis Ostern 1899 in Berlin. Hier bestand er das Tentamen physicum. Von Ostern 1899 ab studierte er in Kiel, wo er das Staatsexamen ablegte und am 7. Juli 1900 das Examen rigorosum bestand.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

in München: v. Bayer, v. Kupffer, v. Lommel †.

in Berlin: du Bois-Reymond †, Gusserow, Lesser, v. Leyden, Munk, Nasse †, F. E. Schulze, Strauss, Waldeyer.

in Kiel: Doehle, Falck, Fischer, Glaevecke, Helferich, Heller, Petersen, Quincke, von Starck, Völckers, Werth.

Allen diesen seinen verehrten Lehrern spricht Verfasser seinen wärmsten Dank aus.